

**ПОЧЕМУ МЕНЯЕТСЯ ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ  
 С АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМИ АНЕВРИЗМАМИ  
 НИСХОДЯЩИХ ОТДЕЛОВ АОРТЫ (АНА)?**

Манкевич Н. В., Смоляков А. Л., Гайдук В. Н., Реут Л. И.,  
 Пыжик Р. Н., Дергачева И. М., Крылов В. П.

*Белорусский научно-практический центр «Кардиология»,*

**Введение (цели/ задачи):**

В последние годы идет постепенное сужение показаний к хирургическому лечению АНА, так как несмотря на усовершенствование оперативного пособия, его результаты не улучшаются. Цель: изучить особенности хирургического и медикаментозного лечения пациентов с АНА.

**Материал и методы:**

Ретроспективно исследованы за двухлетний период результаты активной хирургической тактики 63 пациентов с АНА (гр.1). Проспективно изучался 121 пациент в течение 2 лет (гр.2) с применением щадящей тактики, основанной на медикаментозной коррекции и оперативном лечении только при явной угрозе разрыва аневризмы. Отдаленные результаты за 4 года щадящей тактики смогли оценить у 99 пациентов (гр.3). Средние диаметры аневризм не имели между группами статистического различия, но в гр.2 и 3 у каждого пятого были аневризмы  $d > 70$  мм. В гр.1 оперировано 56 (88,9%), у 6 из них эндопротезирование; в гр.2 – 17 (14%) – у 8 эндопротезирование; в гр.3 – 24 (24,2%).

**Результаты:**

Общая летальность составила в 1 гр. 20,6%, в гр.2 – 9,1%, в гр.3 – 23,2%. Разрыв аневризмы наступил в гр.1 у 3,2% пациентов, в гр.2 – 3,3% и в гр.3 – у 8,1%. Коморбидные заболевания были причиной смерти в 1 гр. – у 4,8%, в гр.2 – у 5,8% и гр.3 – у 13,1% пациентов. Сравнение этих показателей показывает, что общая летальность за 2 года существенно выше при активной хирургической тактике и сравнима с четырехлетним показателем 3гр. Среди оперированных она оказалась вдвое выше, чем у не оперированных. В 1 и 2гр. отмечена одинаковая летальность от разрывов и других причин, что свидетельствует об их зависимости от причин не связанных с атеросклерозом и оперативным лечением. Эта тенденция сохраняется в гр.3. Четырехлетняя целенаправленная медикаментозная терапия улучшила выживаемость пациентов, что проявилось равенством общей, операционной и медикаментозной летальности. Вторая по частоте причина смерти связана с сопутствующими заболеваниями. Большой срок наблюдения показал (гр.3), что после операции умирают и по другим причинам и от разрыва (соответственно 1 и 2 пациента). Если сравнить летальность от разрыва не оперированных гр.3 (6 из 18 – 33,3%) с летальностью от разрыва оперированных + обусловленную операцией (2+2 из 5 – 80%), то становится ясным, что хирургия не может считаться оптимальным методом лечения.

**Заключение:**

Мы пришли к выводу, что основная причина развития АНА вероятно кроется в дефекте соединительной ткани, а воспалительный процесс и атеросклероз объединяясь и конкурируя, разрушают все слои стенки аорты. Поэтому на первый план выходит медикаментозное лечение. Быстрое расширение аневризмы и ее разрыв обусловлен воспалительным

процессом, маркером которого является СРБ (более 3 мг/л). Его купирование азитромицином или доксициклином дает хороший результат. Для укрепления структур стенки аорты применяют препараты двойного и тройного назначения (b-блокаторы, амлодипин, иАПФ, статины) и нестероидные противовоспалительные (целекоксиб). Нужна профилактика прогрессирования дисфункции соединительной ткани.

**ПРЕДИКТОРЫ И ПРОГНОЗ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ  
 СЕРДЕЧНО-ПЕЧЕНОЧНОГО СИНДРОМА ПРИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ  
 СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Соловьева А. Е., Виллевалде С. В., Кобалава Ж. Д.

*Российский университет дружбы народов,  
 Медицинский институт*

**Введение (цели/ задачи):**

Нарушение функции печени нередко выявляется у пациентов с декомпенсацией сердечной недостаточности (СН) и обозначается термином сердечно-печеночный синдром (СПС). В последние годы обсуждаются различные механизмы кардиогенного повреждения печени – индуцированный СН цитолиз гепатоцитов (гепато-целлюлярный вариант СПС), связанный с симптомами гипоперфузии, и холестатический вариант, связанный с системным застоем. Цель: изучить частоту и ассоциации вариантов СПС у пациентов с декомпенсацией СН.

**Материал и методы:**

У 322 пациентов с декомпенсацией СН (возраст  $69.5 \pm 10.6$  лет, артериальная гипертония 87%, инфаркт миокарда 57%, фибрилляция предсердий (ФП) 65%, хроническая болезнь почек 39%, сахарный диабет 2 типа (СД) 42%, фракция выброса (ФВ) левого желудочка  $38 \pm 13\%$ , ФВ  $< 35\%$  39%, NYHA IV функциональный класс (ФК) 56%) оценены показатели функции печени при поступлении. Пациентов со значением хотя бы одного показателя функции печени, превышающим верхнюю границу нормы (ВГН), рассматривали как пациентов с СПС. Изолированное повышение маркеров цитолиза (АЛТ, АСТ) рассматривали как гепато-целлюлярный вариант СПС, изолированное повышение маркеров холестаза (гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), прямого билирубина (ПБил) и/или общего билирубина (ОБил) за счет прямой фракции) рассматривали как холестатический вариант СПС, сочетанное повышение маркеров цитолиза и холестаза, а также ОБил за счет обеих фракций обозначали как смешанный СПС. При проведении статистического анализа использовался U-критерий Мана-Уитни. Независимые предикторы устанавливались в многофакторном регрессионном анализе. Статистически значимым считалось значение  $p < 0.05$ .

**Результаты:**

СПС наблюдался у 274 (85.1%) пациентов. Преобладал смешанный вариант СПС ( $n=183$  (66.8%)), реже наблюдался холестатический вариант СПС ( $n=90$  (32.8%)), у одного пациента выявлен гепато-целлюлярный вариант (0.4%), представленный изолированным повышением АЛТ и АСТ. У пациентов со смешанным вариантом наблюдались более высокие средние значения АСТ (32 (23;49) и 21 (18;27) Ед/л.), АЛТ (30 (15;53) и 17 (12;25) Ед/л.), ПБил (12 (7;17) и 6 (4;9) мкмоль/л.), ОБил (33 (25;41) и 19 (15;22) мкмоль/л.), МНО (1.39 (1.25;1.60) и

1.24 (1.06;1.40),), более низкие значения протромбинового индекса (60 (46;71) и 70 (60;88) %), альбумина (34,2 (31;37) и 37,7 (36;40.6) г/л.), холинэстеразы (3,92 (3.23;4.90) и 6,18 (4.01;6.73) Ед/л.) ( $p < 0.001$  для всех сравнений). Пациенты с холестатическим и смешанным вариантами СПС не отличались по частоте основных симптомов и признаков СН, за исключением периферических отеков – их достоверно чаще выявляли у пациентов с холестатическим СПС (98 и 92%,  $p < 0.05$ ). В группе пациентов с холестатическим СПС частота NYHA IV ФК была выше (69 и 56%,  $p < 0.05$ ), хотя более высокие уровни NT-проBNP были выявлены у пациентов со смешанным вариантом СПС –  $9200 \pm 7985$  и  $7122 \pm 6572$  пг/мл,  $p = 0.046$ . По сравнению с холестатическим СПС пациенты со смешанным СПС реже курили (37 и 49%), реже страдали ожирением (67 и 87%), СД (34 и 47%) и хронической обструктивной болезнью легких (32 и 42%), достоверно чаще имели постоянную ФП (63 и 53%), и известный кардиальный цирроз печени (10 и 2%),  $p < 0.01$  для всех сравнений. При смешанном СПС в отличие от холестатического СПС достоверно чаще наблюдались снижение ФВ  $< 35\%$  (47 и 36%,  $p < 0.05$ ), тяжелая митральная регургитация (51 и 31%,  $p < 0.01$ ), были больше размеры левого ( $5.4 \pm 1.1$  и  $5.0 \pm 0.9$  см,  $p < 0.01$ ) и правого предсердий ( $6.7 \pm 1.5$  и  $6.1 \pm 1.3$  см,  $p < 0.001$ ), ниже – уровни систолического АД ( $132 \pm 17$  и  $144 \pm 21$  мм рт.ст.,  $p < 0.001$ ) и пульсового АД при поступлении ( $51 \pm 14$  и  $60 \pm 15$  мм рт.ст.,  $p < 0.001$ ). Пациенты со смешанным СПС достоверно чаще получали терапию вазопрессорами (11 и 4%,  $p < 0.05$ ). Независимыми предикторами развития смешанного СПС по сравнению с холестатическим были предшествующий анамнез кардиального цирроза печени (отношение шансов (ОШ) 4.8, 95% доверительный интервал (ДИ) 1.1-21.2,  $p < 0.05$ ), тяжелая митральная регургитация (ОШ 2.3, 95% ДИ 1.4-3.9,  $p < 0.05$ ), пульсовое АД  $< 60$  мм рт.ст. при поступлении (ОШ 2.3, 95% ДИ 1.3-3.8,  $p < 0.05$ ). У пациентов со смешанным вариантом в сравнении с пациентами с холестатическим вариантом СПС смертность в течение полугода была выше (30 и 23%,  $p < 0.05$ ), частота повторных госпитализаций с СН была сопоставима в обеих группах (22,5 и 21,9%,  $p = 0,7$ ).

#### **Заключение:**

У пациентов с декомпенсацией СН преобладал смешанный вариант СПС (66.8%), характеризующийся более выраженным нарушением функции печени, ассоциациями с более высокими уровнями NT-проBNP и признаками гипоперфузии (низким САД, пульсовым АД), снижением ФВ, тяжелой митральной регургитацией. Не получено существенных различий в симптомах застоя у пациентов со смешанным и холестатическим вариантами СПС. Пациенты со смешанным СПС имеют худший прогноз.

## **ПРЕДИКТОРЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТЬ ВЫСОКОДОЗОВОЙ ЛИПИДСНИЖАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ ОЧЕНЬ ВЫСОКОГО СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА**

Воробьева М. А., Соловьева А. Е., Виллевалде С. В., Кобалава Ж. Д.

*Российский университет дружбы народов, Москва, Россия*

#### **Введение (цели/ задачи):**

В современных клинических рекомендациях наблюдается отчетливая тенденция к увеличению интенсивности режимов липидснижающей терапии. Остается актуальным вопрос эффективности и безопасности применения высоких доз статинов у различных групп пациентов. Данные о частоте достижения целевых уровней липидов в Российской Федерации на фоне режима интенсивной липидснижающей терапии немногочисленны. Целью настоящего исследования является изучение характера и предикторов выраженности ответа и переносимости интенсивной липидснижающей терапии (аторвастатин 80 мг/сут) у пациентов очень высокого сердечно-сосудистого риска.

#### **Материал и методы:**

Обследовали 187 пациентов (120 мужчин, средний возраст  $60,8 \pm 8,6$  лет) с анамнезом сердечно-сосудистых заболеваний и уровнем холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛНП)  $> 1,8$  ммоль/л или холестерина нелипопротеидов высокой плотности (ХС-нелВП)  $> 2,6$  ммоль/л, 41,7% из них курящие, у 64,7% абдоминальное ожирение, у 89,8% артериальная гипертензия, 72,7% перенесли инфаркт миокарда, 58,3% - ЧКВ, 12,8% - АКШ, 29,9% - инфаркт головного мозга, у 21,9% сахарный диабет 2 типа, у 7,5% облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, у 15,5% фибрилляция предсердий, у 54,5% хроническая сердечная недостаточность NYHA II, у 35,3% NYHA I, средняя фракция выброса левого желудочка  $48 \pm 8\%$ , у 12,3% хроническая болезнь почек, у 43,3% высокочувствительный С-реактивный белок  $> 2$  мг/дл, 74,3% получали терапию статинами ранее. Исходный уровень общего холестерина (ОХС) в среднем составил  $5,37 \pm 1,51$  ммоль/л, холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛВП)  $1,06 \pm 0,30$  ммоль/л, ХС-ЛНП  $3,31 \pm 1,24$  ммоль/л, триглицеридов (ТГ)  $2,08 \pm 1,27$  ммоль/л, холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС-ЛОЛП)  $0,86 \pm 0,36$  ммоль/л, ХС-нелВП  $4,3 \pm 1,43$  ммоль/л, глюкозы сыворотки крови  $6,58 \pm 2,72$  ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации  $71,8 \pm 13,4$  мл/мин/1,73м<sup>2</sup>. До и через 4 недели от начала применения аторвастатина в дозе 80 мг/сут оценивались показатели эффективности и безопасности терапии. Статистический анализ проводился с использованием пакета программ Statistica 8.0. Применяли методы вариационной статистики с учетом типа распределения данных. Различия считали значимыми при  $p < 0,05$ .

#### **Результаты:**

76 (40,6%) пациентов достигли целевого уровня ХС-ЛНП  $< 1,8$  ммоль/л, 81 (43,3%) достиг целевого уровня ХС-нелВП  $< 2,6$  ммоль/л, 36 (19,2%) достигли обоих целевых уровней через 4 недели от начала терапии. На фоне терапии аторвастатином в дозе 80 мг/сут отмечалось достоверное снижение уровня холестерина и его фракций: ОХС с  $5,37 \pm 1,51$  до